UNIDA Salud
health journal
e-ISSN: 2791-2728

Publicación periódica de acceso abierto, financiada y editada por la Universidad de la Integración de las Américas

Reporte de caso

Hemorragia alveolar en paciente anticoagulado y miocardiopatía dilatada. A propósito de un caso

Alveolar hemorrhage in anticoagulated patient and dilated cardiomyopathy. About a case

Adriana Guadalupe Alcaraz Britez [1]

[1] Universidad Católica "Nuestra Señora de la Asunción". Asunción, Paraguay.

RESUMEN

Introducción: La miocardiopatía dilatada se refiere a la dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o de ambos ventrículos. 20-30% tienen un familiar con diagnóstico similar. Casi todos los pacientes presentan arritmias ventriculares mortales, requiriendo de marcapasos implantables y anticoagulación. **Presentación de caso clínico:** se presenta el caso de un hombre de 40 años, portador de marcapasos y cardiodesfibrilador, desarrolla cuadro de horas de evolución de hemoptisis, con insuficiencia respiratoria aguda. Se sospecha de cuadro neumónico severo y hemorragia alveolar difusa. **Discusión:** la hemorragia alveolar difusa es un cuadro poco frecuente, con varios diagnósticos diferenciales más prevalentes y debido a que se presenta con síntomas inespecíficos, puede pasar desapercibida. **Conclusión:** el abordaje de un paciente complejo con múltiples diagnósticos diferenciales, es necesario realizar un tratamiento diverso, que abarque las múltiples posibilidades, incluyendo aquellas menos frecuentes, porque, aunque poco habituales, pueden presentarse.

Palabras clave: miocardiopatía dilatada, anticoagulación, hemorragia alveolar, diagnóstico diferencial, caso clínico

ABSTRACT

Introduction: Dilated cardiomyopathy refers to dilatation and systolic dysfunction of the left ventricle or both ventricles. 20-30% have a relative with a similar diagnosis. Almost all patients have fatal ventricular arrhythmias, requiring implantable heart pacemakers and anticoagulation. **Clinical case presentation:** the case of a 40-year-old man, carrier of a heart pacemaker and cardioverter defibrillator, develops symptoms of hemoptysis, with acute respiratory failure, of hours of evolution. Severe pneumonia and diffuse alveolar hemorrhage are suspected. **Discussion:** Diffuse alveolar hemorrhage is a rare condition, with several more prevalent differential diagnoses, and because it presents with nonspecific symptoms, it can go unnoticed. **Conclusion:** the approach of a complex patient with multiple differential diagnoses, it is necessary to be with a diverse treatment, which covers the multiple possibilities, including those less frequent, because, although unusual, they can occur.

Key words: dilated cardiomyopathy, anticoagulation, alveolar hemorrhage, differential diagnosis, clinical case

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía dilatada se puede definir como, la combinación de dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o de ambos ventrículos, de origen idiopático o específico[1].

Aproximadamente un 20-30% de pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática tienen un familiar con diagnóstico similar[1, 2]. Entre los factores ecocardiográficos que llevan a un pronóstico negativo se incluyen la dilatación asociada del

Para correspondencia dirigirse a: adrialcaraz96@gmail.com
Recibido: Octubre 24, 2022. Aceptado: Noviembre 24, 2022.
Conflictos de interes: Ninguna que declarar.

Este es un artículo publicado en Acceso Abierto bajo Licencia Creative Commons CC-BY, que permite el uso sin restricciones, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que se cite debidamente la obra original.

ventrículo derecho, la relación masa/volumen disminuida, la presencia de trastorno contráctil difuso frente a segmentario, la remodelación ventricular izquierda con tendencia a la esfericidad y la desproporción entre una disminución severa de la contractilidad en presencia de una dilatación ventricular leve[1].

Casi todos los pacientes presentan arritmias ventriculares demostrables por Holter de 24 horas, y su severidad guarda relación con la depresión de la función sistólica, en sujetos resucitados de arritmias ventriculares fatales (que pueden presentarse en la mitad de los pacientes), el implante de desfibriladores ofrece mejor supervivencia que los fármacos[1].

En los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica con fracción de eyección reducida, la anticoagulación oral está indicada si se presenta fibrilación auricular, trombos intracavitarios o historia reciente de tromboembolia; sin embargo, su utilidad en pacientes con severo compromiso de fracción de eyección en ritmo sinusal sigue siendo controvertida[3].

La anticoagulación oral crónica se recomienda con puntaje ≥ 2 en la escala CHA2DS2-VASc ajustada a INR entre 2,0 a 3,0 en caso de utilizar warfarina, con la recomendación de realizar un control laboratorial más cercano y estricto después de iniciar el tratamiento[3].

La hemorragia alveolar difusa causada por sobredosis de medicamentos anti-vitamina K se ha documentado en pocas ocasiones en la literatura[4], sin embargo cuando se desarrolla presenta una mortalidad elevada, y debido a los síntomas inespecíficos que lo acompañan puede pasar desapercibida[5].

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente de 40 años, conocido portador de hipertensión arterial en tratamiento con sacubitril valsartan 25 mg cada 12 horas, portador de insuficiencia cardiaca congestiva crónica en tratamiento con furosemida 40 mg día, carvedilol 12,5 mg cada 12 horas, ivabradina, sildenafil (debido a hipertensión pulmonar severa), amiodarona, empagliflozina y espironolactona. Es portador de un marcapasos y cardiodesfibrilador implantable, y se encuentra anticoagulado con warfarina.

Acude a consulta debido a un cuadro de 3 hs de evolución. Familiar refiere que durante situación estresante (velorio del hermano) se presenta tos de inicio brusco con posterior náuseas y vómitos de contenido serohemático en varias oportunidades por lo que acuden a servicio de salud para atención.

Ingresa taquipneico con esfuerzo respiratorio con requerimiento de oxígeno suplementario por mascarilla facial a 10 L/min, hemodinamia inestable con tendencia a la hipotensión con requerimiento de vasopresores (noradrenalina 0.1 gammas) llenado capilar mayor a 4 seg con signos de hipoperfusión, glasgow 15/15.

Por mala mecánica respiratoria y desaturación progresiva se decide intubación orotraqueal.

Se realiza electrocardiograma donde se observa ritmo de marcapasos con frecuencia cardiaca de 73 lpm hipertrofia severa del ventrículo izquierdo (índice de sokolow 36mm).

Ante sospecha de síndrome coronario agudo, debido a equivalente anginoso (disnea), se realizó tres juegos de troponinas ultrasensibles que retornan: 12,9 ng/dl, 24,6 ng/dl, 28,1 ng/dl.

Se realiza radiografía de tórax donde se observa infiltrado parenquimatoso de vértice a base de forma bilateral impresiona foco neumónico en vértice derecho y signos de sobrecarga (aumento de trama vascular perihiliar). Figura 1.

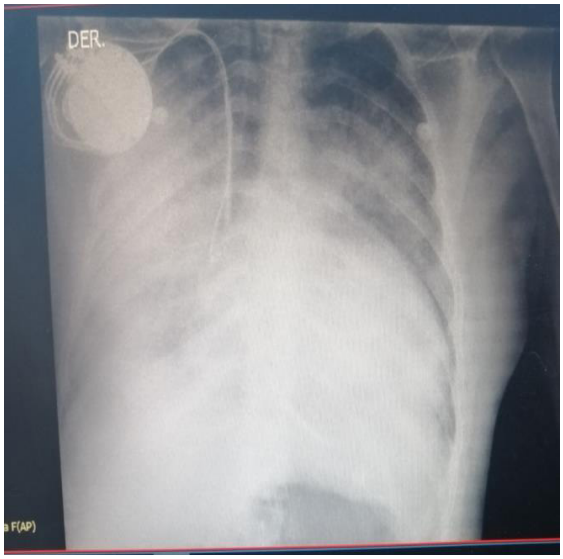


Figura 1. Radiografia de tórax del ingreso.

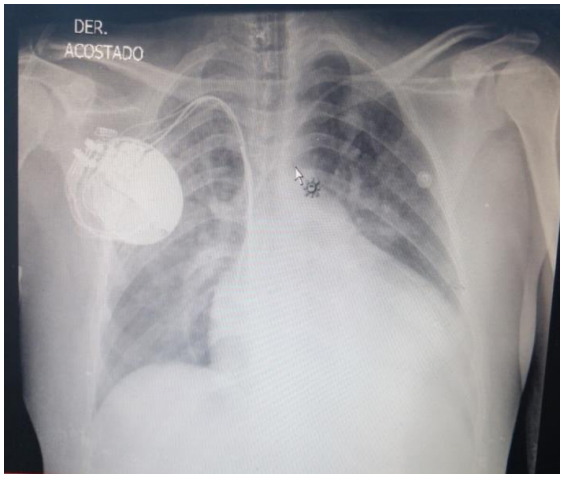


Figura 2. Radiografía de tórax de control

Se inicia cobertura antibiótica con piperacilina tazobactam y se agrega vancomicina.

Se realiza ecocardiograma (realizado el primer día de internación) que informa: aurícula izquierda de 54 mm septum de 10 mm, fracción de eyección 12%, insuficiencia mitral severa, por dilatación del anillo. No puede recuperarse estudio previo para comparar.

El paciente no presenta mejoría clínica y persiste febril a pesar de cobertura antibiótica amplia, se encuentra con leucocitosis, en aumento progresivo, por lo que se rota antibioticoterapia a meropenem y vancomicina. Además, llamativamente, los valores de hemoglobina se encuentran en descenso.

En siguiente radiografía de control (figura 2) y posterior tomografía de tórax (figura 3), se plantea la siguiente impresión diagnóstica: hemorragia alveolar.

Se realiza fibrobroncoscopia donde se observa en el extremo distal de la tráquea a 3 cm de la carina estigmas de sangrado. En el árbol bronquial fuente derecho e izquierdo y en todos los segmentos se encuentran estigmas de sangrado, no se constata sangrado activo importante. Se aspira secreción serohemática en escasa cantidad.

Posterior al procedimiento el paciente presenta taquicardia ventricular persistente, además de pico febril de 38°.

No revierte eléctricamente posterior a 3 descargas de 150, 200 y 270 joules. Se realiza carga de amiodarona con lo cual se observa disminución de la frecuencia cardiaca, se realiza electrocardiograma donde se observa onda p.

El paciente presenta mala evolución clínica, se agrega al cuadro hipotensión a pesar de altas dosis de inotrópicos (noradrenalina a 2 gammas), disminución de diuresis, llegando a anuria, y posterior óbito del paciente.

Los diagnósticos planteados fueron: Falla multiorgánica , Shock mixto cardiogénico y séptico a punto de partida pulmonar.

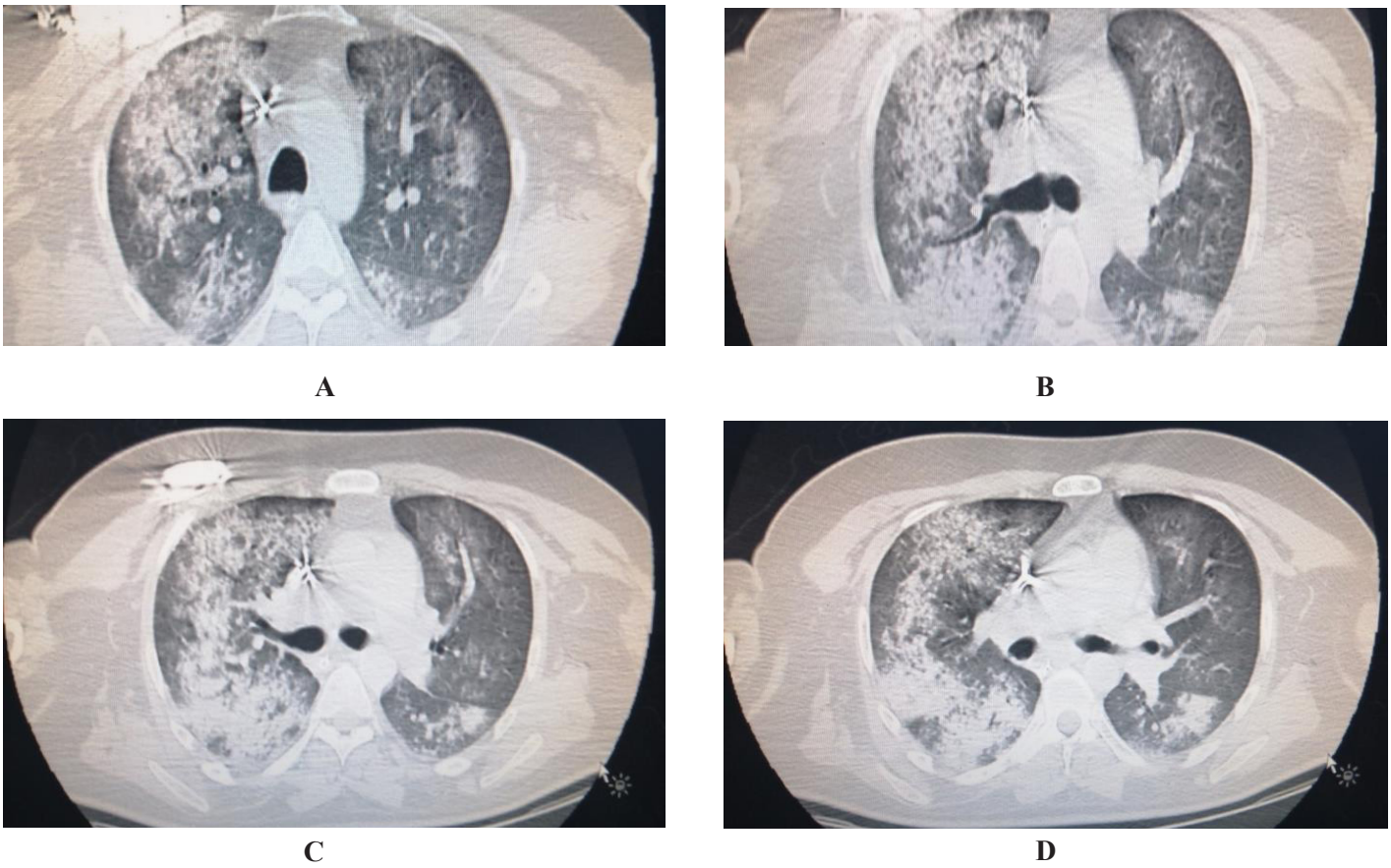


Figura 3. Cortes transversales sucesivos de tomografía de tórax sin contraste, en donde se observa infiltrado alveolar bilateral, en vidrio esmerilado, mejor delimitado en el hemitórax derecho.

Tabla 1. Laboratorios realizados.

LABORATORIOS DURANTE LA INTERNACIÓN					
	Primer dia	Segundo dia	Tercer dia	Cuarto dia	Quinto día
			GASOMETRÍA		
	ARTERIAL	**ARTERIAL**		**ARTERIAL**	**VENOSA**
		Paciente intubado			
pH	7.19	7.4		7.24	7.15
Exceso de base	-6.5	-5.5		-11.8	-12.1
Hco3	22.5	18		14.6	16.4
Lactato	1.4	2.5			
pCo2	59	29		34	47
pO2	57	82		101	37
SO2	83%	97%		97%	
			HEMOGRAMA		
GB	18000	31100	18800		12600
N	84	90	91		93
L	10	7	5		5
Hb	14.9	16.7	12.9		11.8
Hto	44. 2	49.5	37.8		35.1
Plaq	226000	276000	180000		117000
			QUÍMICA Y CRASIS SANGUÍNEA		
PCR	1.6		194.3		42.5
Urea	72	84	62	118	138
Creatinina	1.12	1.46	1.05	5.67	4.48
Tp	28	32			
INR	2.6	2.43			
GOT					8284
GPT					4805

DISCUSIÓN

Los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica poseen un riesgo de mortalidad de 50% a los 2 años de realizado el diagnóstico[1], ya sea, debido a dicha patología o debido a otras complicaciones como por ejemplo, sangrados por anticoagulación.

En el caso del paciente observamos que presentó varios factores de riesgo y de mortalidad como son la insuficiencia cardiaca avanzada en etapa dilatada, requerimiento de marcapasos y desfibrilador implantable, además entre sus antecedentes familiares su padre y su hermano, presentaron muertes súbitas debido a defectos congénitos cardíacos.

Los pacientes que presentan un riesgo alto de Sangrado (puntuación ≥ 3 en escala HAS-BLED[3]), debe realizar un control estricto de tiempo de protrombina e INR.

En el paciente, el puntaje de HAS-BLED fue de 1 punto, atribuible debido a hipertensión arterial. Según expediente clínico realizaba controles espaciados.

La hemorragia alveolar difusa es una entidad poco frecuente y con una mortalidad elevada, pudiendo pasar desapercibida[5].

Se han comunicado casos de hemorragia alveolar difusa como consecuencia del tratamiento antiagregante y anticoagulante[5], pero puede aparecer en el

contexto de cuadros infecciosos o sistémicos agudos o en el curso natural de una enfermedad crónica conocida o que debuta como una insuficiencia respiratoria asociada a hemorragia alveolar[6].

El curso natural de la hemorragia alveolar difusa es impredecible y varía en severidad, pero siempre hay que

considerarla como potencialmente mortal[7], que es de 25-50%[8].

Los principales diagnósticos diferenciales en los que debemos pensar ante un paciente con sospecha de hemorragia alveolar difusa son: Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), neumonía multilobar, neumonitis por aspiración, neumonía eosinofílica aguda, edema agudo de pulmón, cáncer rápidamente progresivo (por ejemplo, tumor

testicular de células germinales)[9].

El síntoma más frecuente es la hemoptisis, produciendo la anemización del paciente e infiltrados alveolares en la radiología. Además, a esta tríada se asocia la insuficiencia respiratoria aguda[5, 6].

Otros síntomas que pueden manifestarse, son inespecíficos y pueden llevar al diagnóstico equivocado[6]. Incluyen fiebre, dolor de pecho, tos y disnea[7, 6], dolor abdominal, hepatoesplenomegalia transitoria; y en etapas más progresivas, crisis de hemoptisis de diferente cuantía que en algunas ocasiones pone en riesgo la vida[10].

En el caso presentado, el diagnóstico se retrasó por varios días, debido a los síntomas inespecíficos que presentaba el paciente: el cuadro inició con tos, hemoptisis de moderada cantidad y disnea, se realizó estudios complementarios, se realiza 3 juegos de troponina I ultrasensibles ante la sospecha de cuadro isquémico, que se descarta. Además, debido a leucocitosis, neutrofilia e imagen condensante en radiografía (tabla 1 y figura 1), se sospecha de un cuadro infeccioso. En laboratorios posteriores se observa tendencia de descenso de la hemoglobina, que, sumado al antecedente de anticoagulación, sugiere el diagnóstico de hemorragia alveolar.

La presencia de la hemoptisis y la anemización de los pacientes fueron la clave para indicar la fibrobroncoscopia y el lavado broncoalveolar[5], tanto en nuestro caso como en los analizados en la bibliografía.

La fibrobroncoscopia debe realizarse para confirmar el diagnóstico y excluir procesos infecciosos[7,6]. Si no hay sangrado activo, se debe realizar un lavado broncoalveolar para búsqueda de hemosiderófagos[6, 9], también nos sirve para excluir infección, eosinofilia o malignidad[9].

En el paciente expuesto se observa signos de sangrado, lo que nos podría sugerir que el diagnóstico de hemorragia alveolar era correcto sin embargo, no se realiza toma de muestra de lavado broncoalveolar, debido a causas que escapan de este documento.

En la hemorragia alveolar difusa la terapia consiste en soporte vital y control de los factores que agregan daño secundario local, sistémico o que pueden exacerbar el sangrado alveolar[6].

Es una urgencia médica[9,10], por lo que el tratamiento se debe iniciar lo antes posible y, en muchas ocasiones, antes de determinar el diagnóstico específico[9]. Se tratará la etiología en caso de haber sido identificada. Por ejemplo, suspender la toma de fármacos o drogas, revertir el exceso de anticoagulación, antibióticos en caso de infección, etc[9].

En el caso de los anticoagulantes deben aplicarse ciertas medidas habituales (incluyendo administración de vitamina K y concentrado de complejo de protrombina de 4 factores)[4].

El tratamiento implementado en el caso clínico se observó que fue variado. En el primer día de internación se inició cobertura de amplio espectro (sospechoso de un shock séptico), se realizó vitamina k y se suspendió anticoagulantes, incluso se administró una dosis de metilprednisolona.

El tratamiento fue dinámico ajustado según la evolución y la sospecha clínica de la sala tratante; en el segundo día se suspende vitamina K (debido a que no se encontraba disponible en el centro asistencial y familiares no podían proveer) y los corticoides; en el tercer día se inicia anticoagulación debido a que el paciente presentaba alto riesgo de cardioembolia. Ante la impresión diagnóstica que se debía a un cuadro infeccioso (neumonía) se continuó antibioticoterapia.

El desenlace fue ominoso, debido, tal vez, a un cuadro conjunto de factores como shock cardiogénico debido a insuficiencia cardiaca severa, insuficiencia respiratoria severa, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica e incluso un proceso séptico. Que finalizó en una taquicardia ventricular y falla multiorgánica.

CONCLUSIÓN

En un paciente complejo, con múltiples diagnósticos diferenciales, es necesario realizar un tratamiento diverso, que abarque las múltiples posibilidades, incluyendo aquellas menos frecuentes, porque, aunque poco habituales, pueden presentarse.

Financiamiento: El presente trabajo científico no requirió financiamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acquatella H. Miocardiopatía dilatada: avances recientes y tratamiento actual. Vol. 53. Núm. S1. Problemas relevantes en cardiología: 1999 páginas 19-27 (Abril 2000). Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-miocardiopatia-dilatada-avances-recientes-tratamiento-articulo-10736

2. Alfonso C, Lorenzo M, Manuel H. Miocardiopatía dilatada familiar: situación actual y beneficios clínicos de la investigación básica. Vol. 56. Issue S 1.Problemas relevantes en cardiología, 2002 pages 7-12 (July 2003). Disponible en: https://www.revespcardiol.org/en-miocardiopatia-dilatada-familiar-situacion-actual-articulo-resumen-13049515

3. Maldonado A, Mercado L. Anticoagulación oral en

pacientes con Insuficiencia Cardiaca Crónica. Gac Med Bol 2013; 36 (2): 64-67 julio-diciembre 2013.

4. Alba Pérez V, Alba Pérez S. Hemorragia alveolar difusa en paciente con toma de acenocumarol y alergia medicamentosa. Ocronos. 2022;5(1) 21. Disponible en: https://revistamedica.com/hemorragia-alveolar-difusa-acenocumarol/amp/

5. Valls A, Rumiz E, Dubois D, Morell S. Hemorragia alveolar difusa como complicación del síndrome coronario agudo. Rev Colomb Cardiol. 2017;24(2):132.e1---132.e4. https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-hemorragia-alveolar-difusa-como-complicacion-S0120563316300274

6. Ordenes N. Hemorragia alveolar difusa, desafío diagnóstico y terapéutico. Neumol Pediatr 2016; 11 (4): 180 - 184

7. Lara A, Schwarz M (2010). Diffuse Alveolar Hemorrhage. Chest, 137(5), 1164–1171. doi:10.1378/chest.08-2084. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20442117/

8. Semple D, Keogh J, Forni L. et al. Clinical review: Vasculitis on the intensive care unit – part 2: treatment and prognosis. Crit Care 9, 193 (2004). https://doi.org/10.1186/cc2937

9. Zamarrón E, Barandica D, Fernández J, Martínez Y. (2018). Síndrome de hemorragia alveolar difusa. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 12(67), 3941–3948. doi:10.1016/j.med.2018.11.005

10. Martínez A, Córdoba A, Rada M. Enfoque inicial del paciente con hemorragia alveolar difusa sin vasculitis pulmonar. rev. colomb. neumol. [Internet]. 20 de diciembre de 2011 [citado 22 de septiembre de 2022];23(4):118-23. Disponible en: https://revistas.asoneumocito.org/index.php/rcneumologia/article/view/229